Aus der I. medizinischen Klinik München.

Ueber Encephalitis acuta disseminata

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ludwig Cremer
aus Munderkingen.

MÜNCHEN 1908
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey

Aus der I. medizinischen Klinik München.

Ueber Encephalitis acuta disseminata

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Ludwig Cremer
aus Munderkingen.

MÜNCHEN 1909
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Obermedizinalrat Professor Ritter von Bauer.

Meinen lieben Eltern
in tiefster Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548314_0082

Ueber Encephalitis acuta disseminata.

Von **Ludwig Cremer.**

Obwohl in den letzten beiden Jahrzehnten gerade auch in der Erforschung der Encephalitis bedeutende Fortschritte gemacht wurden, muss man doch wohl auch heute noch den Worten Hasses, mit denen er im Jahre 1855 seine Darstellung der Encephalitis einleitete, im wesentlichen Gültigkeit zusprechen. Er schrieb damals:

„Es hat sehr lange gedauert, bis endlich klare und wohlbegründete Anschauungen über diese Krankheit sich Geltung verschafft haben, ja diese Geltung ist noch immer eine sehr bedingte und durchaus nicht allgemein, teils schleppen sich alte, überlieferte Irrtümer in der gesamten Pathologie der Encephalitis fort, teils werden die Grenzen der Entzündung bald zu weit, bald zu eng gesteckt und dadurch der ganze Begriff aufs neue verwirrt, teils endlich hindern zahlreiche Lücken unseres Wissens die richtige und vollständige Auffassung des Gegenstandes."

Auch auf Grund unseres heutigen Wissens dürfte es kaum möglich sein, eine genaue und erschöpfende Definition der Encephalitis zu geben. Einerseits finden sich unter den Fällen, die als Encephalitis bezeichnet wurden, eine ganze Reihe solcher, deren Zugehörigkeit zu dieser Krankheitsgruppe nicht durch eine genügend genaue Beobachtung erwiesen ist. Andererseits gibt es Erkrankungen, bei denen die Encephalitis eine sekundäre Rolle spielt oder nur als Teilerscheinung neben ihnen hergeht, so bei den Meningitiden, einem Teil der syphilitischen Affektionen, der disseminierten Encephalitis, die bei einzelnen Fällen von Chorea hereditaria gefunden wurde, der Lyssa, der disseminierten Encephalomeningitis und wohl auch der multiplen Sklerose. Ferner ist es noch nicht sicher, ob die Encephalitis in jeder Richtung von dem Hirnabscess getrennt werden kann. Um einen Ueberblick über den heutigen Stand der Lehre von der Encephalitis zu bekommen, ist es nötig, zunächst deren historische Entwickelung zu verfolgen, ohne dass dabei jedoch auf die ersten Anfänge und

jede einzelne Etappe derselben eingegangen werden soll. Das Wichtigste möge genügen.

Bereits in den ersten Dezennien des vergangenen Jahrhunderts finden wir in den Abhandlungen über Gehirnpathologie Kapitel über Encephalitis und Hasse konnte bei der Abfassung des oben genannten Werkes bereits auf zahlreiche Untersuchungen und Beobachtungen früherer Forscher hinweisen, insbesondere bezieht er sich auf: Rostan, Bouilland, Bright, Fuchs, Deschambre, Sarswell, Andral, Vogt, Bennet, Durand-Fardel, Gluge, Virchow, Bamberger, Gall u. a.

In einem grossen Teil dieser Arbeiten und auch in der Abhandlung Robitanskys waren aber noch alle herdförmigen zur Erweichung führenden Erkrankungen des Gehirns zur Encephalitis gerechnet.

Schon Carswell und Hasse hatten auf die Bedeutung des Gefässverschlusses für das Zustandekommen der herdartigen Erweichungen hingewiesen. Klarer wurden die Verhältnisse aber erst durch die lehrreichen Untersuchungen Virchows über Thrombose und Embolie.

Einen weiteren Fortschritt machte die Lehre von der Encephalitis, als Virchow im Jahre 1865 seine pathologisch-anatomischen Beobachtungen über die Encephalitis der Neugeborenen mitteilte. Diese Untersuchungen fanden einerseits ihre Bestätigung durch die Wahrnehmungen Hirschbergs, v. Gräfes u. a., andererseits aber traten Hayem und Jastrowitz Virchows Lehre entgegen, indem sie die von letzterem für charakteristisch gehaltenen Körnchenzellen als einen physiologischen Befund bezeichneten. Virchow selbst blieb jedoch jederzeit bei seiner Ansicht bestehen. Nach späteren Forschungen (v. Limbeck, Redlich, Frischl) darf es aber wohl als sicher gelten, dass Fettkörnchenzellen im Gehirn Neugeborener regelmässig vorkommen, während die von Virchow beschriebenen gelblichen Herde, wie man sie am häufigsten in der Markmasse der Hemisphären bei Frühgeburten findet, sicher pathologischer Natur sind, inwieweit es sich dabei aber um encephalitische, primär nekrotische oder vaskulär nekrotische Prozesse handelt, bleibt noch zweifelhaft.

Im Jahre 1868 versuchte Hayem in seinen „Etudes sur les diverses d'Encephalite" zum erstenmal klinisch eine nichteitrige Form der Encephalitis aufzustellen. Er nannte sie die hyperplastische Form.

Wenige Jahre später fand Leyden bei einem Fall von akut

entstandener Bulbärlähmung eine herdförmige Erkrankung der Medulla oblongata, die er in Beziehung zur Myelitis bringen musste und erbrachte dadurch den Beweis, dass auch im Gehirn ein der Entzündung des Rückenmarks entsprechender Prozess vorkommt. Diese Erfahrung wurde von Erb bestätigt.

Schon um diese Zeit lehrten die verschiedensten Beobachtungen über im Verlauf oder als Folge von Infektionskrankheiten entstandene disseminierte Myelitis und Myeloencephalitis (Westphal, Otto, Foville, Meyer und Beyer u. a.), dass, wenn man insbesondere den pathologisch-anatomischen Befund in Betracht zog, hier eine der Myelitis entsprechende Entzündung im Gehirn vorliegen musste.

Huguenin versuchte in seiner Monographie über Hirnentzündungen zum erstenmal die eitrige von der nichteitrigen Form zu trennen, allerdings gelang ihm dies nur in anatomischer Hinsicht, klinisch schildert er noch das Bild des Hirnabscesses.

Jn den nächsten Jahren machte die Lehre von der Encephalitis keine weiteren Fortschritte.

Lebhaftes Interesse, das in der Folgezeit immer noch mehr zum Studium der Encephalitis führte, erregte eine von Wernike (1881) gemachte Mitteilung über eine besondere Form der akuten Encephalitis.

Dieser Arbeit ging im Jahre 1876 eine Veröffentlichung Gayets voraus, der ein Krankheitsbild beschrieb, das sich eng an die von Leyden gemachten Beobachtungen anschloss und in sehr enger Beziehung zu dem von Wernike beschriebenen stand.

Wernike beschrieb als Poliencephalitis acuta superior eine akute besonders bei Alkoholisten auftretende mit Blutungen, aber ohne Abscedierung verlaufende Entzündung des zentralen Höhlengraus am Boden des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii. Diese Erkrankung charakterisierte sich klinisch als eine akute Ophthalmoplegie, verbunden mit Delirien und Schlafsucht, in einzelnen Fällen mit bis zum Tode anhaltendem Coma. Seine Beobachtungen fanden ihre Bestätigung und Ergänzung durch die Mitteilungen von Thomsen, Kojewnikoff, Boedeker u. a. Später, als sich zeigte, dass sich mit der Ophthalmoplegie auch Bulbärsymptome und Spinalerscheinungen verwandter Art verbinden können, wurde für diese Krankheit auch die Bezeichnung Poliencephalomyelitis gewählt.

Wenige Jahre später (1884) brachte v. Strümpell die Lehre von der Encephalitis wieder um einen Schritt vorwärts, als er auf

der Naturforscherversammlung zu Magdeburg die cerebrale Kinderlähmung in Beziehung brachte zur Encephalitis. Dabei wies er auf die Verwandtschaft der Poliencephalitis mit der Poliomyelitis hin. Das Initialstadium und den weiteren Verlauf fand er bei beiden ganz ähnlich und gab damals schon zu erwägen, ob nicht auch in ätiologischer Hinsicht Beziehungen zwischen den beiden Krankheitsformen beständen. Er schlug die Bezeichnung Poliencephalitis vor. Leider fehlte es ihm an anatomischen Belegen. Er musste den Einwand, dass der Sitz der Erkrankung auch im subkortikalen Marklager, ja sogar im Hirnschenkel liegen könne, gelten und die Forderung der kortikalen Lokalisation des Leidens fallen lassen. Die Bezeichnung änderte er nun in akute Encephalitis des Kindesalters um.

Der strenge Unterschied zwischen der Strümpellschen Encephalitis und der Poliomyelitis wurde durch die Arbeiten von Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich, Mathes, Philippe-Bestan, Bing, Wilkam u. a. aufgehoben, indem diese den Beweis erbrachten, dass die Poliomyelitis anterior acuta von den Gefässen ausgehend nicht ausschliesslich die graue Substanz befalle. Gegen die ätiologischen Beziehungen der beiden Krankheiten hatten Freud und Rie die Einwendung erhoben, dass beide Krankheiten gleichzeitig bei demselben Individuum noch nie beobachtet worden seien, während dies beim Bestehen derartiger Beziehungen doch anzunehmen wäre. Dieser Einwand wurde jedoch sowohl durch klinische Beobachtungen (Lang, Williams, Neurath, Calabrese, Negro), als auch durch anatomische Untersuchungen (Redlich) entkräftet.

In der Folgezeit wandte sich die Forschung in erster Linie der infantilen Form der Encephalitis zu, erst als Strümpell im Jahre 1890 zwei weitere Beobachtungen, die als akute primäre Encephalitis der Erwachsenen gedeutet werden mussten, veröffentlichte, trat die Lehre von der Encephalitis in ein neues Stadium. Strümpell konnte dabei auf eine Beobachtung Friedmanns aus dem Jahre 1889 und auf eine Mitteilung Leichtensterns verweisen, welch letzterer im Jahre 1885/1886 eine akute nicht eitrige Encephalitis bei einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis und einmal sogar ohne begleitende Meningealaffektion beobachtet hatte. Er nahm jetzt als Aetiologie für diese Erkrankung eine Infektion an. Rasch folgten sich nun die einschlägigen Beobachtungen (Leichtenstern, Fürbringer, Königsdorfer, Schmidt, Bücklers). In einem grossen Teil derselben musste Influenza als

ätiologisches Moment angenommen werden, oder wenigstens das Koinzidieren mit der Influenza-Epidemie auffallen.

Während nun anfangs diese Form der Wernikeschen vollständig unvermittelt gegenüber zu stehen schien, zumal für letztere die Intoxikation, für erstere aber die Infektion als ätiologisches Moment betrachtet werden musste, zeigte sich bald im Anschluss an Untersuchungen von Gayet, Orlhoff Oppenheim, Pflüger, Goldflam, Bozzolo u. a., dass sich auch im Anschluss an Influenza ein dem Wernikeschen Krankheitsbilde vollkommen ähnliches oder wenigstens ein die Mittelstufe zwischen beiden einnehmendes (Eisenlohr, Goldscheider, Freyhan, Köppen, Brouchovsky) entwickeln kann.

Von jetzt an bildete die Encephalitis den Gegenstand eifrigsten Studiums, aber je mehr man sich in dasselbe vertiefte, desto mehr machte sich, zumal man vielfach nur auf die Beurteilung klinischer Beobachtungen angewiesen, der Uebelstand geltend, dass bei klinisch scheinbar ähnlichen oder sogar gleichen Symptomenbildern, trotz genauester anatomischer Untersuchung bei den letal endigenden Fällen oder infolge raschen Ausgangs der Krankheit in Genesung, bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen nicht zugrunde gelegt werden konnten.

Aus diesem kurzen geschichtlichen Ueberblick geht hervor, wie lange es dauerte, bis man zu einem einigermassen klaren Bild dieser Krankheitsform gelangte. Aber auch jetzt ist dasselbe noch keineswegs abgeschlossen, insbesondere bedürfen die Beziehungen der Encephalitis zu den anderen Gehirnerkrankungen noch weiterer Klärung. Aus diesem Grunde ist jeder zur Beobachtung kommende Fall von Interesse. Zur Kenntnis der Beziehungen der Encephalitis zur Meningitis möge der auf der I. medizinischen Abteilung des hiesigen städtischen Krankenhauses I. d. I. beobachtete Fall beitragen.

M. M., 19 Jahre alt, Dienstmädchen, trat am 7. XI. 07 ins Krankenhaus ein. Sie gibt an, dass sie am 25. X. plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfweh und Brechreiz erkrankt sei. Infolge dieser Beschwerden habe sie sich zu Bett begeben müssen, wo sich anfangs einige Male Erbrechen einstellte, das später aber ausblieb. Es sei dann Fieber eingetreten, der Kopfschmerz habe in wechselnder Stärke dauernd angehalten. Bei mehrmaligen Versuchen, aufzustehen, habe sie sich jedesmal wegen des eintretenden Schwindels sofort wieder niederlegen müssen. Auch habe sie bemerkt, dass sie nicht mehr richtig sprechen und sehen konnte und dass sie bei Bewegungen stark gezittert habe. Zum erstenmal konsultierte Pat. am 27. X. einen Arzt, der Influenza diagnostizierte und ihr Bettruhe und Tabletten verordnete.

Als sich die Beschwerden immer mehr verschlimmerten, wurde Pat. in das Krankenhaus gebracht.

Als Kind machte Pat. Masern durch, später will sie nie mehr eine schwerere Erkrankung überstanden haben, wohl aber litt sie seit ihrem 15. Lebensjahre des öfteren an Kopfweh, Schwindelgefühl, Schleimbrechen und bisweilen auch Ohnmachten, Beschwerden, die ein deshalb konsultierter Arzt als „bleichsüchtige" bezeichnete. Ausserdem fühlte sie sich immer sehr müde, sodass sie bei anstrengenden Arbeiten öfters ausruhen musste.

Die Menses traten bei Pat. mit 15 Jahren ein und waren immer etwas unregelmässig (alle 3—4 Wochen mit einer Dauer von 3—8 Tagen). Partus 0.

Die Eltern der Pat. sind beide schon gestorben und zwar der Vater an Genickstarre, die Mutter bei der Geburt einer 7 Monate alten toten Frucht. Von den neun Geschwistern der Pat. starben fünf als kleine Kinder im ersten Lebensjahr, vier leben noch und sind gesund. Geisteskrankheiten, Lungenleiden u. dgl. sind nicht in der Familie.

Potatorium und spezifische Infektion werden negiert.

Statut praesens: Die Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, der Ernährungszustand ist ein guter. Muskulatur und Unterhautfettgewebe ist gut entwickelt.

Die Farbe der Haut ist eine frische. Oedeme, Exantheme oder Narben sind keine vorhanden, ebenso fehlen Drüsenschwellungen.

Das Sensorium ist fast vollständig frei, auf alle Fragen werden entsprechende Antworten gegeben, nur hat man den Eindruck, dass der Pat. das Denken etwas schwer fällt. Keine Jaktationen, keine Delirien, Pat. ist etwas apathisch und lacht öfters unmotiviert, dieselbe befindet sich überhaupt in einer etwas euphorischen Stimmung. Das Erinnerungsvermögen ist anscheinend vollständig frei.

Die Körpertemperatur beträgt 39,0.

Die Schädelform ist ohne Abweichung, der Gesichtsausdruck ist etwas apathisch, jedenfalls nicht erregt. Die Gesichtsmuskulatur wird beiderseits gleichmässig gut innerviert. Stirnrunzeln ohne Störung ausführbar.

Die Augenlider können beiderseits gleichmässig geöffnet und geschlossen werden. Bei den Bewegungen der Bulbi beiderseits deutlicher Nystagmus rotatorius. Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, von mittlerer Weite, reagieren auf Lichteinfall, aber etwas träge, ebenso auf Akkomodation. Das Sehvermögen ist gestört (genauere Prüfung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes konnte erst später ausgeführt werden; vgl. unten). Die Conjunctiven sind ohne entzündliche Störungen. Auf beiden Augen ausgesprochene Neuritis optica. Im Gesichtsteil des Facialis keine Störungen, ebenso keine Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet.

Die Untersuchung der Ohren (durch Herrn Privatdozent Dr. Wanner) ergab, dass das Trommelfell in seiner Hörschärfe vollständig normal und die Knochenleitung des Schädels nicht herabgesetzt ist. Druck auf die Ohrmuschel und den Processus mastoideus war nicht schmerzhaft. Der Ohrenspiegelbefund war ein durchaus normaler.

Die Nase war ohne krankhafte Erscheinungen, insbesondere war das Geruchsvermögen und die Durchgängigkeit für Luft gut.

Die Lippen waren etwas blass und trocken, jedoch ohne Belag oder Herpes.

Die Zähne, das Zahnfleisch, die Mundschleimhaut und die Speichelsekretion waren ohne krankhafte Erscheinungen.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert jedoch leicht. Die Schleimhaut ist feucht, ohne Belag.

Rachenschleimhaut und Mandeln ohne Rötung oder Schwellung. Die Schluckbewegungen sind ohne Störung.

Der Hals ist von mässiger Länge und gehörigem Umfang, die Schilddrüse ist nicht vergrössert. Die Drüsen des Unterkieferwinkels und die Nackendrüsen sind nicht geschwellt. Drüsennarben und Leukoderma nicht vorhanden.

Der Kehlkopf wird beiderseits gleichmässig innerviert.

An der Sprache ist eine deutliche Störung wahrzunehmen, die Worte werden in kurzen Abständen skandierend hervorgebracht, es besteht ferner leichtes Silbenstolpern, bei schweren Konsonanten ist die Aussprache etwas schmierend.

Die Stimme ist frei, Husten besteht nicht.

Die Wirbelsäule ist gerade und bei Beklopfen nicht schmerzhaft.

Der Brustkorb ist gut gewölbt und bewegt sich bei der Atmung beiderseits gleichmässig. Atemzüge tief, regelmässig, nicht beschleunigt (20).

Die Lungenspitzen stehen beiderseits gleich hoch, Lungengrenze h. u. Höhe des 11. Brustwirbels, v. u. r. 6. Rippe. Auf dem ganzen Lungengebiet voller, heller Schall. Nirgends Schalldifferenzen. Ueberall reines Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Die Verschieblichkeit der Lunge bei der Atmung ist gut.

Der Spitzenstoss ist im 5. linken Interkostalraum fühlbar, einen Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung sind: oben unterer Rand der 4. Rippe, rechts linker Sternalrand, links Gegend des Spitzenstosses, die der relativen: oben 3. Interkostalraum, rechts rechter Sternalrand, links am Spitzenstoss. An der Spitze ist ein weiches (accidentelles) systolisches Geräusch zu hören, der 2. Pulmonalton ist etwas klappend.

Die Arterien sind nicht rigid oder geschlängelt, die Venen sind nirgends erweitert. Der Radialispuls ist klein, weich, sehr frequent (durchschnittlich 120 pr. Min.).

Das Abdomen ist mässig gewölbt, weich, leicht eindrückbar. Bei der Palpation ergeben sich nirgends Resistenzen, auf Druck nirgends Schmerz. Die Leber ist von normaler Grösse und schneidet den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Die Milz ist weder palpatorisch noch perkutorisch vergrössert.

Harn: Menge 325 ccm; spez. Gew. 1025; Reaktion sauer. Untersuchung auf Eiweiss, Zucker und Diazo negativ.

Am ganzen Rumpf sind nirgends Sensibilitätsstörungen nachzuweisen.

Die aktive und passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten ist in allen Gelenken vollständig frei. Bei Zielbewegungen (Berühren der

Nase mit der Fingerspitze) stellt sich ein starker grobschlägiger Tremor ein, sodass das Ziel erst nach mehrmaligem Danebengreifen erreicht, dann aber sicher festgehalten wird. Eine sichere Unterscheidung von Ataxie ist jedoch nicht möglich. An den unteren Extremitäten ist dieser Tremor bei Zielbewegungen noch viel ausgeprägter und nähert sich hier noch mehr der Ataxie. Aber auch hier wird schliesslich das Knie mit dem Haken der anderen Extremität erreicht und in dieser Stellung dann ruhig gehalten.

Mitbewegungen sind nirgends festzustellen.

Spasmen und Kontraktionszustände sind nirgends vorhanden. In der Ruhe kein Zittern.

Zu gehen ist der Pat. unmöglich, da sich schon beim Aufsitzen im Bett heftigster Schwindel einstellt, sodass sie diese Stellung ohne Unterstützung nicht beibehalten kann.

Das Gefühl für feinste Berührung, Schmerz und Temperatur ist am ganzen Körper in unvermindertem Masse vorhanden, auch kann Pat. die Empfindung genau lokalisieren und passive Bewegungen richtig bezeichnen.

Die Hautreflexe sind überall wohl erhalten, der Babinskische Zehenreflex ist negativ. Der Bauchdeckenreflex ist gesteigert. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind deutlich gesteigert, ebenso der Patellar- und Achillessehnenreflex, doch ist hier kein Clonus auslösbar.

Vasomotorische und trophische Störungen sind nicht nachweisbar.

8. XI. 07. Pat. hat die ganze Nacht gut geschlafen. Beim Erwachen spürte sie leichten Kopfschmerz, der aber bald wieder vollständig verschwand. Der Appetit ist schlecht. Sonst hat sie über keinerlei Beschwerden zu klagen.

Der objektive Befund ist folgender: Die Pat. befindet sich auch heute noch in etwas euphorischer Stimmung. Der Gesichtsausdruck ist etwas apathisch. Die Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht aber nicht nach der Seite ab. Der Nystagmus ist zurückgegangen und nur mehr bei starkem Seitwärtsblicken zu bemerken. Beim Sprechenlassen hat man den Eindruck, dass die Sprache durch klonische Zuckungen der Sprechmuskulatur gestört wird, sodass die Worte ruckweise hervorkommen, die Sprachstörung aber doch nicht ganz identisch erscheint mit dem Skandieren bei multipler Sklerose. Der starke grobschlägige Tremor bei Zielbewegungen besteht an den oberen Extremitäten in ungemindertem Masse fort, an den unteren Extremitäten ist er etwas geringer, aber doch immer noch sehr deutlich. Die Sehnenreflexe sind an allen Extremitäten noch deutlich gesteigert, Patellar- oder Fussklonus ist nicht auslösbar. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen.

Aus der Vena med. cubit. werden 30 cbcm Blut entnommen. Die bakteriologische Untersuchung desselben ergab Sterilbleiben der Platten.

9. XI. 07. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist heute etwas besser. Es hat sich leichte Nackensteifigkeit eingestellt. Der Kopf kann aktiv und passiv nach allen Richtungen bewegt werden, doch verursachen alle Bewegungen Schmerz. Der Schädel ist bei Beklopfen nicht schmerzhaft. Druck auf den Nacken und die Wirbelsäule wird als Schmerz empfunden. Die

Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, sie sind mittelweit und beiderseits gleichweit.

Der Tremor an den oberen Extremitäten ist vollständig geschwunden. Ziele werden jetzt schneller und sicher erreicht. Die unteren Extremitäten erscheinen etwas schwer beweglich, doch ist auch hier der Tremor geringer.

Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine fast klare, nur mit einzelnen Flöckchen durchsetzte Flüssigkeit, die unter mässigem Druck stand. Im mm^3 waren 240 weisse Blutkörperchen enthalten und zwar fast ausschliesslich Lymphocyten, vereinzelt auch eosinophile Zellen. Die Untersuchung des Lig. cerebro-spin. auf Tuberkel- und Influenzabazillen war negativ.

10. XI. 07. Das subjektive Befinden ist im allgemeinen dasselbe. Der Appetit ist besser, es besteht ziemlich starkes Durstgefühl. In der Nacht hat Pat. etwas deliriert und im Schlaf Urin unter sich gehen lassen. Der Tremor bei Zielbewegungen besteht nur noch an den unteren Extremitäten in ganz geringem Masse. Der Nystagmus ist ganz gering. Am deutlichsten ist noch die Sprachstörung erhalten, die sich aber auch schon gebessert hat. Die Nackensteifigkeit ist auch heute noch vorhanden, ebenso die Druckempfindlichkeit des Nackens und der Wirbelsäule.

12. XI. 07. Pat. hat heute Nacht schlecht geschlafen, aber nicht mehr deliriert. Der Nacken ist noch etwas druckempfindlich, kann aber ohne Schmerzen bewegt werden. Die Sprachstörung, der Tremor und der Nystagmus bestehen in geringem Grade fort. Der Patellarreflex ist heute nicht gesteigert.

15. XI. 07. Allgemeinbefinden besser. Das Schwindelgefühl hat nachgelassen. Pat. kann im Bett ohne Unterstützung aufrecht sitzen. Die Pulsfrequenz ist ständig hoch. Die nervösen Symptome haben sich alle etwas gebessert.

16. XI. 07. Die Blutuntersuchung ergab: 90% Hämoglobin, 16 700 Leukocyten.

Im Harn findet sich heute bei einem spezifischen Gewicht von 1010 eine leichte Trübung durch Eiweiss.

18. XI. 07. Das subjektive Befinden ist unverändert. Der Schlaf ist gut. Objektiv ist der Befund folgender: Nystagmus nicht mehr nachweisbar. Die Sprache ist immer noch etwas „abgehackt". Schwere Konsonanten, wie „r", werden noch leicht verwischt ausgesprochen. Der Tremor bei Zielbewegungen besteht an den oberen und unteren Extremitäten in ganz geringem Grade weiter. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind deutlich gesteigert, Patellar- und Fussklonus kann beiderseits leicht ausgelöst werden, links jedoch leichter als rechts. Bei passiven Bewegungen der Extremitäten ist kein Widerstand zu fühlen.

20. XI. 07. Subjektiver und objektiver Befund im allgemeinen unverändert. Der Appetit ist gut. Die Neuritis optica ist noch beiderseits deutlich ausgesprochen. Bei einem Gehversuch zeigt sich, dass der Gang noch sehr unsicher und etwas spastisch ist. Ueberhaupt kann Pat. nur gehen, wenn sie zu beiden Seiten kräftig unterstützt wird. Nach der

Rückkehr ins Bett kleiner sehr frequenter Puls (140). Ueberhaupt ist der Puls während der ganzen letzten Zeit sehr frequent (cfr. Kurve).

22. XI. 07. Temperatur 37.5. Puls 135. Harn: R. s., E leicht +, Z —, Di —.

25. XI. 07. Subjektives Befinden gut. Der Tremor ist nur mehr in ganz geringem Grade vorhanden, die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits, besonders links, gesteigert. Patellar- und Fussklonus sind nicht mehr so stark ausgeprägt. Im Harn immer noch geringe Eiweissmengen. Puls schwankt in den letzten Tagen zwischen 140 und 120.

27. XI. 07. Im Harn Esb. 0,3‰ Eiweiss. Temperatur nie über 37.5. Puls 132.

30. XI. 07. In den letzten Tagen immer Eiweiss im Harn (0,5—1,0‰). Die Blutuntersuchung ergab 12 800 Leukocyten im mm^3.

2. XII. 07. Im Verlauf des heutigen Vormittags wird Pat. von tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten befallen, bei gleichzeitigem leichten Tremor der unteren Extremitäten. Die Krämpfe verschwinden rasch wieder und es bleibt nur ein feiner Tremor an Händen und Füssen zurück. Bei Zielbewegungen ist keine Störung mehr zu bemerken, ebenso ist die Sprechstörung jetzt kaum mehr nachzuweisen. Der Puls schwankt zwischen 120 und 110. Im Harn noch immer Eiweiss (1‰).

11. XII. 07. Pat. wiegt jetzt 38.5 kg. Blutbefund: Hämoglobin 90%. Leukocyten 7500, Erythrocyten 4 600 000. Die spezialistische Augenuntersuchung ergab rechts starke Neuritis optica und Maculae albuminuricae in der Macula lutea. Das Sehvermögen ist rechts auf 2/32,5 herabgesetzt. Links besteht eine leichte, beinahe abgeklungene Neuritis optica, die Sehschärfe beträgt hier 2/16,2.

13. XII. 07. Die Pat. klagt jetzt nur mehr darüber, dass sie sich sehr müde fühle, Kopfweh hat sie nie, ebenso nie Brechreiz. Längeres Aufsitzen im Bett ist ihr wegen der grossen Müdigkeit noch nicht möglich, doch habe sie beim Sitzen nie mehr Schwindelgefühl. Gehen kann Pat. nur, wenn sie kräftig unterstützt wird. Ohne Unterstützung schwankt sie stark und droht umzufallen.

Das Aussehen der Pat. ist noch ziemlich blass, die Haut ist an manchen Stellen etwas welk und faltig. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Seiten hin frei. Die Schädel- und Nackengegend sind auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Im Gebiete des N. facialis sind keinerlei Störungen zu beobachten. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, doch zittert sie auch jetzt noch leicht, Belag ist keiner vorhanden. Die Sprache ist jetzt ohne Störung; die Schluckbewegungen werden richtig ausgeführt, der Würgreflex ist etwas herabgesetzt.

Die Brust- und Abdominalorgane sind ohne krankhafte Erscheinungen.

An den oberen Extremitäten ist die Motilität ohne Störung. Bei Zielbewegungen ist kein Tremor mehr vorhanden, doch besteht in der Ruhe ein leichter feinschlägiger Tremor. Die Muskulatur beider Arme erscheint etwas schwach, die grobe Kraft ist beiderseits gleich und nicht bedeutend herabgesetzt.

Auch an den unteren Extremitäten ist die Koordinationsstörung bei den Bewegungen geschwunden (der Knie-Hakenversuch wird beider-

seits prompt ausgeführt). Die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert. Patellar- und Fussklonus kann beiderseits ausgelöst werden.

Die Sensibilität ist überall ohne Störung, feinste Pinselberührungen, kalt und warm, spitz und stumpf werden überall sicher und schnell angegeben. Auch das Muskelgefühl ist überall wohl erhalten.

16. XII. 07. Pat. gibt an, dass sie seit heute besser sehe, die Sehprüfung ergibt rechts 0,2/2,5, links 0,3/2,0. Die Pulsfrequenz geht jetzt nur mehr selten über 110 hinaus. Gewicht 38.8 kg.

20. XII. 07. Pat. gibt an, dass sie seit gestern im Rücken heftige Schmerzen habe. Die Untersuchung ergibt starke Druckempfindlichkeit zu beiden Seiten der Wirbelsäule an den Processus laterales. Die von der Mitte der Skapula bis zum Os coccygeum reichende Schmerzhaftigkeit ist nicht überall gleich stark, am schmerzempfindlichsten sind die unteren Intercostalräume, besonders rechts. In der Lumbalgegend verliert sich die Schmerzhaftigkeit nach der Seite zu. Die Ischiadicusdruckpunkte sind nicht empfindlich, ebenso die anderen grossen Nervenstämme. Temperatur 37.4. Puls 116.

23. XII. 07. Die Schmerzen im Rücken haben nachgelassen, doch sind die Processus laterales und die Intercostalräume noch druckempfindlich, das Aufrichten im Bett ist noch schmerzhaft.

24. XII. 07. Die Schmerzen im Rücken haben ganz nachgelassen, das Aufrichten im Bett ist ohne Schmerzen möglich, die Intercostalräume und Proc. laterales sind nur mehr ganz wenig schmerzhaft.

30. XII. 07. Pat. kann jetzt auch ohne Unterstützung etwas gehen, doch fühlt sie sich noch sehr unsicher. Gewicht 39.5 kg.

7. I. 08. Pat. klagt nur mehr über Müdigkeit und Schmerzen im Kreuz beim Gehen. Der Gang ist ohne krankhafte Erscheinungen. Pat. kann jetzt den grössten Teil des Tages ausser Bett im Liegestuhl zubringen. Appetit und Schlaf ist sehr gut.

Bei der Augenuntersuchung ergibt sich, dass die Opticusscheibe jetzt beiderseits nicht mehr verwaschen ist, doch ist sie rechts noch etwas geröteter als links, die Sehschärfe ist rechts 3/32, links 5/6. Im Harn wurde bei wiederholter Untersuchung nie mehr Eiweiss gefunden. Gewicht 40.4 kg.

10. I. 08. Die Lumbalpunktion ergibt eine vollständig klare Flüssigkeit mit 22 Leukocyten im mm^3.

Von jetzt an verlief die Rekonvaleszenz, abgesehen von einer leichten Angina und Bronchopneumonie, ohne Störung. Beschwerden nervöser Natur sind keine mehr vorhanden.

Bei einer am 4. II. vorgenommenen spezialistischen Augenuntersuchung ergab sich, dass auf beiden Augen die Neuritis optica vollständig geschwunden ist. Auf dem rechten Auge sind noch alte Herde einer abgelaufenen Retinitis albuminurica zu bemerken.

Fassen wir zunächst den vorliegenden Fall noch einmal kurz zusammen, so finden wir ein Krankheitsbild, das bei dem bis dahin gesunden 19jährigen Mädchen plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfweh und Brechreiz einsetzte, Beschwerden, die von dem konsultierten Arzt als Influenza diagnostiziert werden. Trotz der Ver-

abreichung von Medikamenten und vollständiger Bettruhe verschlimmerten sich die Symptome und beim Eintritt ins Krankenhaus zeigte die Patientin als die hervorstechendsten Krankheitserscheinungen: Nystagmus, Intentionstremor und skandierende Sprache. Ausserdem war die Körpertemperatur erhöht (39.0) und der Puls beschleunigt (110), ferner war eine ausgesprochene Neuritis optica auf beiden Augen nachweisbar. Besonders auffallend war das starke Schwindelgefühl, infolgedessen sich die Patientin nicht einmal in sitzender Stellung halten konnte. Ferner waren sämtliche Sehnenreflexe gesteigert, wenn auch nur in mässigem Grade. Nirgends waren Sensibilitätsstörungen nachweisbar. Schon wenige Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus gingen all diese Erscheinungen zurück, um die Symptome der Meningitis an ihre Stelle treten zu lassen, allerdings entwickelten sich diese nur zu einem mässigen Grade und begannen schon nach kurzer Zeit abzublassen. Mit der Abnahme dieser Erscheinungen ging dann die Besserung des Allgemeinbefindens Hand in Hand, nur noch einmal machten sich meningeale Reizerscheinungen geltend; die Genesung nahm einen raschen Verlauf, sodass Patientin zwei Monate nach der Aufnahme als geheilt angesehen werden konnte. Die Entlassung aus dem Krankenhaus wurde nur durch die nach Ablauf der nervösen Erkrankung eintretende Angina und Bronchopneumonie verzögert.

Wenden wir uns jetzt der genaueren Betrachtung unseres Falles zu.

Was die Aetiologie anlangt, so dürfte hier die der Encephalitis vorausgehende Influenza als ursächliches Moment für das Zustandekommen derselben anzusehen sein, zumal wenn man die in der Literatur beschriebenen Fälle zugrunde legt. Bereits in den Thompsonschen Annalen aus dem Jahre 1852 finden wir einen Hinweis auf die Beziehungen der organischen Gehirnerkrankungen zu der Influenza und die Epidemie des Jahres 1889 und 1890 liess den Zusammenhang einzelner Hirnkrankheiten mit der Influenza zweifellos erscheinen. Zahlreiche Beobachtungen zeigten, dass sich die Encephalitis im Gefolge oder Verlauf der Influenza entwickelten. Allerdings konnte in einem grossen Teil der Fälle der bakteriologische Beweis hiefür, sowenig wie im vorliegenden Falle, erbracht werden, doch ist das bei der schweren Nachweisbarkeit der Influenzabazillen nicht Wunder zu nehmen. Ausserdem war zu der Zeit als Strümpell, Leichtenstern, Königsdorf, Goldscheider und Bücklers ihre Beobachtungen machten, der

Pfeiffersche Bacillus noch nicht entdeckt und Bücklers erhielt bei der nachträglichen Untersuchung seiner Schnitte auf die Anwesenheit dieses Bacillus ein negatives Resultat. Deshalb schienen auch die ersten einschlägigen Untersuchungen auf einen Vergiftungszustand hinzuweisen. Erst später gelang es Pfuhl bei influenzakranken Individuen, die unter den Erscheinungen eines schweren Nervenleidens zugrunde gegangen waren, Influenzabazillen im Zentralnervensystem nachzuweisen. Seine ersten Forschungen waren allerdings nicht ganz einwandfrei, da es sich bei allen von ihm untersuchten Fällen um eine Mischinfektion des Influenzabacillus und verschiedener Kokkenarten handelte. Nauwark gelang es bei einer Influenzaepidemie, den Influenzabacillus in dem Hirnherde selbst und im Ventrikelerguss nachzuweisen; dadurch war die von Leichtenstern und Fürbringer bereits vermutete embolische Verschleppung desselben in das Gehirn festgestellt. In umfangreichen experimentellen Untersuchungen stellte Cantani fest, dass nicht nur bei Einspritzung lebender Influenzabazillen, sondern auch bei der abgetöteter Kulturen Erscheinungen auftraten, die sich bei der anatomischen Untersuchung als meningitische und ausgedehnte encephalitische Veränderungen herausstellten. Auch glaubte er eine Vermehrung der eingespritzten lebenden Bakterien in der Hirnsubstanz selbst nachweisen zu können. Um mit anderen Bakterien dieselbe Wirkung zu erzielen, bedurfte es viel höherer Dosen, da eben die Affinität des Influenzabacillus, bezw. des von ihm produzierten Giftes zum Zentralnervensystem eine viel höhere ist.

Wollte man nun aber jede scheinbar primäre, hämorrhagische Encephalitis auf eine Influenzainfektion zurückführen, so wäre das ein grosser Fehler. Vor allem muss man, zumal die Encephalitis vorwiegend jugendliche, weibliche Individuen befällt, erwägen, inwieweit die Chlorose eine Rolle spielt, ob dieselbe nur die Empfänglichkeit für das Virus erhöht, oder ob sie selbst, ohne Mitwirkung eines Mikroorganismus den Grund zur Encephalitis legen kann.

Ueber die Bedeutung anderer Infektionskrankheiten für die Entstehung der Encephalitis hat das letzte Jahrzehnt manche Aufschlüsse gebracht. Eine ganze Reihe von Bazillenarten wurde gefunden, so der Fränkelsche Pneumococcus von Sander, Maretti und Fränkel. Hermenau fand bei genuiner Meningo-Encephalitis einen Diplococcus unbekannter Art. Sander fand den Staphylococcus pyogenes albus in einem hieher zählenden

Fall von Delirium acutum. Sherman and Spiller konnte einen zur Colongruppe gehörigen Bacillus, Hofmann und Vangetti den Eberthschen Typhusbacillus und Raymond Bazillen unbekannter Art nachweisen. Curschmann fand in einem Fall von Milzbrand encephalitische Erscheinungen und in den diese bedingenden Herden zahlreiche Milzbrandbazillen. Ferner wurden encephalitische Erscheinungen beobachtet in zahlreichen Fällen nach Scharlach und Masern, einmal nach Varicellen, dann nach Diphtherie, Pneumonie, Angina, Lyssa und Pertussis, doch konnten wohl in letzterem Falle auch mechanische Einflüsse, heftige Hustenstösse, eine Rolle gespielt haben.

Nach den Forschungen der letzten Jahre scheint auch die Tuberkulose von grosser Bedeutung für das Entstehen der Encephalitis zu sein. Nach Gangitano, Bambicci, Raymond et Cestan scheint sie sogar die einzige Manifestation der Tuberkulose im Zentralnervensystem zu sein, doch kommt sie nach anderweitigen Untersuchungen auch im Verein mit sonstigen tuberkulösen Erkrankungen des Nervensystems vor.

Auch auf Grund einer Lues scheint sich nach den Beobachtungen einzelner Forscher die Encephalitis entwickeln zu können. Einmal wird auch Skorbut angeführt.

Oppenheim fiel die grosse Anzahl der Fälle auf, bei denen sich bei an Encephalitis erkrankten Personen eine frische oder alte Otitis media fand, auch Voss wies später auf dieses Zusammenvorkommen hin.

In einer grossen Anzahl von Fällen wurde die Encephalitis als primäre, akute Infektionskrankheit beobachtet, ohne dass irgendwelche Allgemeinerkrankung vorausgegangen wäre, doch dürften wohl auch hier irgendwelche noch unbekannte und vielleicht spezifischen Mikroorganismen eine Rolle spielen.

Wie aus dieser kurzen Zusammenstellung hervorgeht, muss man unbedingt annehmen, dass alle akuten Infektionskrankheiten oder doch wenigstens die grosse Mehrzahl derselben eine Encephalitis non purulenta hervorrufen kann.

Doch neben der Infektion ist auch die Intoxikation bei der Betrachtung der ätiologischen Momente zu berücksichtigen.

Zahlreiche Beobachtungen haben die Entwicklung einer akuten hämorrhagischen Encephalitis auf Grund eines Alcoholismus chronicus nachgewiesen und dieser galt früher als Hauptfaktor, wobei allerdings auch jetzt noch nicht entschieden ist, ob die Entstehung der Encephalitis der unmittelbaren Einwirkung des Alkohols zuzu-

schreiben ist, oder ob der Alkohol nur die Entstehung anderer Gifte (Ptomaine, Leukomaine) im Organismus und deren Einwirkung auf das Zentralnervensystem begünstigt, oder ob er endlich nur dieses für die Einwirkung von Infektionsstoffen empfänglicher macht.

Von einzelnen Autoren wurden dann Schwefelsäure-, Fleisch-, Fisch-, Wurst-, Pilz-Vergiftungen als Ursache für eine Encephalitis angesprochen. Auch nach Nikotin- und Kohlenoxydvergiftungen wurden encephalitische Erscheinungen beschrieben, doch bedürfen diese wohl noch weiterer Beweise. In mehreren Fällen kam die Kombination der Encephalitis mit einem Tumor an irgend einem Teil des Körpers zur Beobachtung, hier wurde die Encephalitis als durch Autointoxikation entstanden betrachtet.

Inwieweit das Trauma für die Entstehung der Encephalitis von Bedeutung ist, ist noch nicht vollkommen klar. Jedenfalls kann eine Verletzung des Gehirns, bei der den Mikroorganismen keine Gelegenheit zum Eindringen in das Organ gegeben ist, zu einer Encephalitis purulenta führen, derartige Hirnquetschungen können auch entstehen, wenn keine Knochenverletzung und keine äussere Verwundung vorhanden ist.

Dass auch Gemütsbewegungen, denen in einzelnen Fällen ätiologische Bedeutung zugeschrieben wird, dieselbe wirklich besitzen, erscheint sehr fraglich, es dürften hier wohl andere Momente massgebend gewesen sein.

Wenn wir nun die Ursachen für die Entstehung der Encephalitis kurz zusammenfassen, so müssen wir sagen, für das Auftreten einer Encephalitis ist entweder Intoxikation oder Infektion die Ursache. Letztere kommt durch das Eindringen des Infektionserregers in das Gehirn zustande, wie das zuerst für den Influenzabacillus, später auch für andere Bazillen nachgewiesen wurde. Es ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass auch die sekundäre Infektion und die von den Bazillen erzeugten Gifte das krankmachende Agens sein können, ferner scheint es, dass die Infektionserreger sich primär, ohne eine Allgemeininfektion zu erzeugen, im Gehirn lokalisieren können. Auch der Einfluss von Schädeltraumen auf die Entwicklung der Encephalitis muss zugegeben werden, doch wohl mit der Modifikation, dass durch sie Läsionsstellen geschaffen werden, durch die die im Blute kreisenden Bakterien in das Gehirn eindringen können. Auch schwere Zirkulationsstörungen können in ätiologischer Beziehung von Bedeutung sein.

Betrachtet man die Krankheitserscheinungen, wie sie bei der

Aufnahme ins Krankenhaus bestanden, so ist es sofort zweifellos, dass es sich um eine infektiöse Erkrankung handelte, da die Temperatur beträchtlich erhöht war. Die Allgemeinsymptome, der Kopfschmerz, das Erbrechen, die bestehende leichte Apathie mussten sofort den Gedanken an eine Erkrankung des Zentralnervensystems nahelegen, dieser wurde durch die bestehenden Herdsymptome gerechtfertigt. Der Nystagmus wies auf eine Beteiligung des Okulomotoriuskernes, die Neuritis optica auf die des Opticuskernes hin, die Sprachstörung musste auf eine Beteiligung der Hypoglossus- und Vago-accessoriuskerne zurückgeführt werden. Der überaus heftige Schwindel dürfte wohl seinen Grund in einer herdweisen Entzündung des Kleinhirns haben. Diese Erwägungen führten zu der Diagnose: akute, disseminierte Encephalitis. Infolge der schon nach einigen Tagen auftretenden meningitischen Symptome, und Nachweis einer meningitischen Reizung durch Konstatierung einer bedeutenden Vermehrung der Leukocyten im Liquor cerebrospinalis, musste dieselbe jedoch dahin richtiggestellt bezw. ergänzt werden, dass die Erkrankung als eine akute, disseminierte Encephalomeningitis bezeichnet wurde. Diese Diagnose dürfte, wenn man die in der Literatur beschriebenen Fälle von disseminierter Encephalitis in Betracht zieht, wohl unanfechtbar sein. Allerdings findet sich in der Literatur kein dem unsrigen vollkommen ähnlicher Fall, doch darf das bei der mannigfachen Lokalisation der kleinen, zerstreut liegenden encephalitischen Herde absolut nicht Wunder nehmen; andererseits aber kehren doch bei allen beschriebenen und anatomisch aufgeklärten Fällen einzelne der in unserem Fall vorhandenen Symptome oder Kombinationen dieser wieder.

Der Beginn der Krankheit war der, wie er bereits in einer ganzen Reihe von Fällen beschrieben ist. Es herrschte Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, leichte Apathie und allgemeine Hinfälligkeit. Ob diese Erscheinungen und inwieweit sie bereits als Symptome der Encephalitis anzusehen sind, oder ob sie nicht vielmehr durch die Einwirkung der Influenzabazillen auf den Gesamtorganismus allein schon bedingt sind, ist schwer zu entscheiden. Der Kopfschmerz war bei unserer Patientin, wie dies für Encephalitis charakteristisch ist, in den ersten Tagen sehr bedeutend und auf den ganzen Kopf gleichmässig verteilt. Eine besondere Druckempfindlichkeit der einen oder anderen Gegend des Schädels konnte weder bei Betastung noch bei Perkussion festgestellt werden, insbesondere war, wie in manchen der beschriebenen

Fällen, die Nacken-, Hals und Warzenfortsatzgegend nicht besonders schmerzhaft. Nackensteifigkeit, die ebenfalls in mehreren Fällen zu den Anfangserscheinungen gehörte, wurde anfangs bei unserem Fall nicht beobachtet, erst nachdem Patientin mehrere Tage im Krankenhaus war, zeigte sich ein geringer Grad derselben. Ob die in der Literatur vielfach beschriebene Nackensteifigkeit überhaupt als ein Symptom der Encephalitis angesehen werden darf, muss zum mindesten zweifelhaft erscheinen. In keinem Fall ist die Leukocytenzählung bei der Lumbalflüssigkeit durchgeführt, immer lautet die Angabe dahin, dass die Lumbalflüssigkeit unter geringer Druckerhöhung stand und vollständig klar war. Auch in unserem Fall war der makroskopische Befund dieser. Mikroskopisch aber zeigte sich, dass die Anzahl der Leukocyten ganz bedeutend vermehrt war, denn während in der Norm 5 Leukocyten im Kubikmillimeter gezählt werden, betrug deren Zahl in unserem Fall 240 und bei der am 10. I. 08 vorgenommenen Untersuchung noch 22. Die gezählten Formen waren hauptsächlich Lymphocyten, vereinzelt wurden auch eosinophyle Zellen beobachtet. Dieses Ergebnis führte zu dem Schlusse, dass hier eine leichte Meningitis vorliege. Weitere Untersuchungen in dieser Beziehung wären von Interesse.

In allen beobachteten Fällen war das Sensorium in mehr oder weniger hohem Grade getrübt, in den meisten Fällen steigert sich die anfangs vorhandene Benommenheit innerhalb kürzerer oder längerer Zeit bis zur Bewusstlosigkeit. So beschreibt Leichtenstern einen Fall, bei dem sich innerhalb weniger Stunden vollständige Bewusstlosigkeit entwickelte und einen zweiten Fall, in dem der Patient von Anfang bis zum Ende der Erkrankung, fast volle 14 Tage, bewusstlos lag. Meist aber ist das Koma nur ein oberflächliches. Doch ist die Bewusstseinstrübung meist bedeutend genug, um Incontinentia urini et alvi herbeizuführen. In mehreren Fällen wurde im ersten Stadium der Krankheit neben Somnolenz auch Unruhe, Erregtheit und Verwirrtheit beschrieben.

In den letzten Jahren wurden von Stallmann, Rosenfeld, Spielmeyer, Korsakoff, Honigmann, Wiener u. a. Fälle beschrieben, in denen die Störung der psychischen Funktion einen hervorragenden Platz im Symptomenbild des Leidens einnahm.

Was die Temperatur anlangt, so zeigt diese kein gesetzmässiges Verhalten, doch ist die Krankheit meist eine fieberhafte. Nach Leichtenstern setzt die Temperaturerhöhung meist erst im späteren Stadium der Krankheit ein und erreicht ihren Höhe-

punkt im Endstadium und besonders prämortal, während sie zu Beginn der Erkrankung nur sehr selten auftritt. Meist handelt es sich um eine Febris continua oder eine ganz unregelmässige Febris remittens. In einem Fall Leichtensterns, den er in Beziehung zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis bringt, setzt die Krankheit mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung ein. In einem von Oppenheim beschriebenen Fall gingen dem Fieber geringe Vorboten voraus, das Fieber stieg sofort hoch und hielt sich einige Tage auf 40—41° und ging mit dem Eintritt der Herdsymptome auf die Norm zurück. In unserem Fall, der allerdings erst vom 18. Tage nach Beginn der Erkrankung an beobachtet werden konnte, soll die Krankheit mit einem Schüttelfrost begonnen haben, jedenfalls war bei Aufnahme ins Krankenhaus die Temperatur noch hoch und hielt sich, wie aus der Kurve ersichtlich ist, auch bis zum 30. Tag über 38°, um erst dann allmählich auf die Norm zurückzugehen.

Der Puls, der ein äusserst verschiedenes Verhalten beobachtet, indem er bald normal, bald verlangsamt, bald beschleunigt ist, war in unserem Fall zu Beginn der Krankheit etwas erhöht, doch nicht mehr, als der Höhe der Temperatur entsprach, erst allmählich bildete sich trotz des Temperaturabfalls eine ganz bedeutende Tachykardie aus, die sich äusserst lange, weit in die Rekonvaleszenz hinein, hielt, ähnlich wie in zwei von Oppenheim beobachteten Fällen.

Neben diesen Allgemeinerscheinungen treten bei den an Influenza sich anschliessenden Fällen von Encephalitis anfangs die Herdsymptome in Hintergrund. Bisweilen werden sie ganz vermisst, doch ist das als ungewöhnlich zu bezeichnen, in der Regel entwickeln sich Herdsymptome schon bald. Diese stellen sich aber meist nicht mit einem Schlage ein, sondern stufenweise, allerdings bisweilen unter rascher Entwicklung.

Eine Beteiligung der Augenmuskelkerne, wie in unserem Fall, wird in einer ganzen Reihe von Beobachtungen konstatiert. Besonders hervorgehoben werden sie immer bei den Fällen nach Wernikeschem Typus, bei einem grossen Teile dieser waren die Bewegungen der Augenmuskeln von nystagmusartigen Zuckungen begleitet. Bei dem Strümpel-Leichtensternschen Typus werden solche von Fürbringer beschrieben. Ferner findet sich mehrfach eine „Deviation conjugée des yeux et de la tête" erwähnt, ebenso wird mehrmals von einer inkoordinierten Stellung der Bulbi gesprochen, eine ausgesprochene Augenmuskellähmung ist dagegen

bei diesem Typus nur ausnahmsweise beobachtet worden. In einem Fall Leichtensterns war eine geringe Parese des Abducens vorhanden und in einem Fall Oppenheims trat sie mit unter den ersten Erscheinungen auf und hielt sich bis in die Rekonvaleszenz hinein. Lähmungen des Musc. rectus internus werden von Brouchansky, Pupillendifferenz von v. Jaksch, Pupillenstarre und Ptosis von Köppen und Rosenfeld beschrieben.

Neuritis optica, die auch in unserem Fall gleich zu Beginn konstatiert werden konnte, wird in sämtlichen von Wernike beobachteten Fällen, ausserdem von Oppenheim in mehreren Fällen beschrieben, ebenso tut Thiele ihrer Erwähnung. In einem von Rosenfeld beschriebenen Fall standen die Erscheinungen von seiten des Nervus opticus ganz im Vordergrund, hier konnte neben den Allgemeinerscheinungen und leichter Sprachstörung deutliche Prominenz beider Papillen nachgewiesen werden, es bestand starkes Oedem, massenhafte Blutungen mit Erweiterung und Schlängelung der Venen bei engen Arterien. Diese Symptome gingen später zurück, ihre encephalitische Natur konnte durch histologische Untersuchung einige Jahre später nachgewiesen werden. Oppenheim beobachtete einen Fall, in dem neben Hemiataxie, Nystagmus und Neuritis optica in den Vordergrund traten. Nonne sah in einer grossen Anzahl von Fällen statische und lokomotorische Ataxie und eine durch Gleichgewichtsstörung bedingte Unfähigkeit zu gehen und zu stehen und bezog dies auf eine encephalitische Affektion des Kleinhirns. Die in unserem Fall vorhandene Unfähigkeit, sich auch nur im Bett aufrecht zu erhalten, wird wohl am besten auf dieselbe Art gedeutet werden.

Die Sprachstörung bei unserer Patientin entsprach ganz der bei dem Wernikeschen Typus der Encephalitis beschriebenen, die als zitternd, häsitierend, schwerfällig und undeutlich bezeichnet wird.

Die Sehnenphänomene zeigen bei der Encephalitis kein konstantes Verhalten. Nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen sind sie bald gesteigert, bald normal, eine vollständige Aufhebung derselben konnte nur in einzelnen Fällen konstatiert werden, und dann erst sub finem vitae, wohl hauptsächlich infolge des bestehenden Komas.

Auf eine im Verlauf der Encephalitis auftretende Nephritis acuta hat bereits Ganghofer hingewiesen, sonst findet sich dieselbe nirgends erwähnt.

Es handelt sich somit in unserem Fall um eine Form der Encephalitis, die in der Hauptsache sich dem Leichtenstern-

schen Typus anschliesst, andererseits aber in manchen Punkten sich mehr der Wernikeschen Form nähert, wie ja überhaupt eine strenge Scheidung dieser beiden Unterabteilungen nicht durchgeführt werden kann, vielmehr muss man sich stets bewusst bleiben, dass diese beiden Formen ineinander übergehen können.

Was den Verlauf der sich an Influenza anschliessenden Fälle von Encephalitis anlangt, so kann man sagen, dass sie sich äusserst selten im Verlauf oder auf der Höhe dieser Erkrankung entwickelt, vielmehr ist diese meist schon abgelaufen, der Kranke befindet sich bereits in Rekonvaleszenz und erst nach Tagen oder Wochen, ja sogar erst nach Monaten tritt das Hirnleiden auf. Entwickelt sich das Leiden ohne eine vorausgehende, deutlich ausgesprochene Influenza, so gehen ihm meist Vorboten voraus, die zwar noch unbestimmt sind, aber doch schon cerebralen Charakter tragen (Kopfweh, Apathie, Schwindel, Erbrechen, Schläfrigkeit, allgemeine Mattigkeit, in selteneren Fällen ein protrahiertes Delirium). Doch zeigt sich auch hier der eigentliche Eintritt des Hirnleidens durch eine plötzliche Steigerung der Beschwerden und gleichzeitiges Auftreten neuer Erscheinungen. Was den weiteren Verlauf anlangt, so wurden von Strümpel, Eisenlohr, Fürbringer, Senator, v. Jaksch, Ranschoff u. a. Fälle beschrieben, in denen das Leiden schon nach 24 Stunden seinen Höhepunkt erreicht hatte und nach 2—3 Tagen zum Tode führte.

Häufiger ist der akute Verlauf beobachtet worden. Hier erstreckt sich das Leiden über einen Zeitraum von 8—14 Tagen, drei oder vier Wochen, auch hier steigern sich die Beschwerden und Erscheinungen meist sehr rasch, doch können hier bei etwas länger sich hinziehendem Verlauf Remissionen eintreten und diese sich sogar mehrmals wiederholen. Ein derartiger Fall wurde von Köppens beschrieben. Führt die Krankheit zum Tode, so charakterisiert sich das Endstadium meist durch ein mehr oder weniger tiefes Koma, durch Steigerung der Lähmungserscheinungen, durch die fast immer vorhandene Vaguslähmung, und in vielen Fällen durch bedeutendes Ansteigen der Temperatur, allerdings kann letzteres vollständig fehlen oder auch nur ganz unbedeutend sein. Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so schwinden meist zuerst die Allgemeinerscheinungen, während die Herdsymptome noch längere Zeit, oder selbst für immer bestehen bleiben. Die Zeit, bis zu welcher die Heilung als eine vollständige anzusehen ist, kann sehr verschieden sein, sie kann in wenigen Wochen vollzogen sein, aber auch erst in Monaten oder Jahren.

Die Prognose der Encephalitis ist immer ernst, doch darf sie nicht mehr als unheilbar bezeichnet werden, vielmehr muss man zugeben, dass sie sehr häufig, vielleicht sogar meistens in vollkommene oder unvollkommene Genesung ausgeht. Schon vom anatomischen Standpunkt aus muss die Encephalitis als ein der Heilung und Vernarbung fähiger Prozess bezeichnet werden, und die klinischen Erfahrungen zeigen in der Tat auch, dass eine unter dem Bilde der Encephalitis acuta verlaufende Erkrankung in Heilung ausgehen kann. Besonders günstig stellt sich die Prognose mit Rücksicht auf vollständige Heilung in den Fällen, in denen sich die Encephalitis an Influenza anschliesst, wie die Beobachtungen von Uthoff, Oppenheim, Pflüger, Gayet u. a. gezeigt haben. Auch die Erfahrungen Leichtensterns und Fürbringers scheinen dies zu bestätigen. Nonne teilt 12 Fälle von Encephalitis mit, von denen 10 zur Heilung kamen, wenn diese auch nicht in allen Fällen eine vollkommene war. Bei Stellung der Prognose muss man aber andererseits bedenken, dass die Encephalitis acuta rezidivieren kann, wie dies von Oppenheim, Wiener und Dinkler festgestellt worden ist. Bei der Bestimmung der Erscheinungen, die für die Stellung der Prognose von Bedeutung sind, wird man sich auch heute noch am besten an die Aufstellung Oppenheims halten. Er stellt in seiner ersten Abhandlung über die Prognose der akuten, nicht eitrigen Encephalitis den Satz auf: „Stürmischer Verlauf, schnelles Eintreten von Koma, hohe Temperaturen (40° und darüber) sind Zeichen von ernster Vorbedeutung, die den tödlichen Ausgang wahrscheinlich machen. Geringe Trübung des Bewusstseins oder schnelle Lichtung desselben, frühzeitiges Ueberwiegen der Herdsymptome, protrahierte Entwicklung des Leidens oder schnell eintretende Besserung nach akutem Einsetzen derselben, unerhebliche Steigerung der Eigenwärme — das sind die Zeichen von günstiger Bedeutung.“ Diese Darstellung dürfte auch heute noch im wesentlichen die richtige sein, doch können diese Unterscheidungsmerkmale nicht als absolut gültige bezeichnet werden. Den besten Anhaltspunkt für die Prognose dürfte wohl das Verhalten des Sensoriums abgeben. Bei tiefem, anhaltenden Koma wurde nur ausnahmsweise Heilung beobachtet, wogegen bei den geheilten Fällen das Bewusstsein entweder ganz frei oder nur mässig getrübt war, oder aber die tiefe Bewusstseinsstörung bald wich.

Das Verhalten des Pulses und der Atmung ist für die Prognose nicht ausschlaggebend. Nur wenn der Puls sehr klein, fre-

quent und unregelmässig wird und die Atmung einen unregelmässigen oder gar den Cheyne-Stokesschen Typus annimmt, ist auf den letalen Ausgang zu rechnen.

Ebenso ist das Verhalten des Augenhintergrundes für die Prognose ohne Bedeutung.

Ein Punkt, der bei der Prognose selbstverständlich nicht ausser acht gelassen werden darf, ist der Allgemeinzustand. Starke Entkräftung, hochgradige Chlorose, perniciöse Folgezustände des Alkoholismus und ähnliche Umstände verschlechtern die Prognose natürlich, doch können auch kräftige Individuen dem Leiden zum Opfer fallen.

Schliesslich muss man bei den Fällen, die sich nicht an eine vorhergehende Infektionskrankheit anschliessen, insbesondere wenn auch andere entsprechende Schädlichkeiten fehlen, die Krankheit ohne stärkere Störungen des Allgemeinbefindens verläuft und sich sehr bald wieder zum Besseren wendet, mit der Prognose sehr vorsichtig sein, denn in diesen Fällen ist immer der Verdacht berechtigt, dass sich hinter der gut abgelaufenen und scheinbar geheilten Affektion eine heimtückische Sklerose verbirgt, selbst wenn alle anderen gravierenden Symptome fehlen. Schon Leyden hatte darauf hingewiesen und nach neueren Forschungen scheint er recht zu behalten.

Es erübrigt nun noch, auf die Differentialdiagnose in unserem Falle einzugehen. Am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus kam ausser Encephalitis disseminata acuta eigentlich nur akute multiple Sklerose in Betracht, doch musste dieser Verdacht wieder fallen gelassen werden, da als charakteristisch für akute multiple Sklerose gilt: schleichendes Einsetzen der Krankheit, die monatelang sich in allgemeinen Störungen äussern kann, ein plötzliches Manifestwerden der Symptome, gewöhnlich durch äusseren Anlass, z. B. Trauma, und dann allerdings ein ziemlich rapider Verlauf, bei dem aber deutliche Remissionen bemerkbar sind. Ist der Verlauf nicht so rapid, so kommt es zu länger dauernden Remissionen. Zudem gesellen sich dazu die Erscheinungen der Charcotschen Trias, eventuell typische vom Opticus, vor allem aber fehlt, und das ist das Hauptunterscheidungsmerkmal, jede durch das nervöse Leiden bedingte Temperatursteigerung.

Die Meningitis, die sonst in differentialdiagnostischer Beziehung Schwierigkeiten machen kann, schied bei uns anfangs vollkommen aus, da keine Anhaltspunkte für sie vorhanden waren. Später als diese auftraten, wurde sie diagnostiziert, die Symptome

waren aber auch da noch viel zu gering, um die ganze Erkrankung als eine einfache Meningitis zu bezeichnen, vielmehr musste eine Kombination von Encephalitis acuta und Meningitis angenommen werden.

Um noch mit einigen Worten die angewandte Therapie zu streifen, sei erwähnt, dass in unserem Falle anfangs nur Bettruhe und die Eisblase auf den Kopf in Anwendung gebracht wurde, später auch Jodipin, das scheinbar auch einen günstigen Einfluss ausübte, und das auch schon in einer Reihe anderer beschriebener Fälle mit gutem Erfolg angewendet worden ist. Ausserdem werden Blutentziehungen und Ableitung auf den Darm empfohlen. An Medikamenten werden ausser Jodkalium Merkurialbehandlung vorgeschlagen (Quinke). Gegen das Fieber wurden gelegentlich Antipyretica, gegen die motorische Unruhe narkotisierende Mittel in Anwendung gebracht. Ausserdem wurden Priessnitzsche Umschläge um den Leib und feuchte Einpackungen des ganzen Leibes zur Beruhigung angewendet. Der Blutandrang zum Gehirn wurde durch heisse Fussbäder und Senfteige, die am Nacken, an der Brust und an den Extremitäten appliziert wurden, abzuschwächen und zu bekämpfen versucht. Eine direkte Entlastung des Gehirns wurde durch die Lumbalpunktion versucht, doch ist diese auch heute noch zu gefährlich, als dass sie allgemein empfohlen werden dürfte.

Zum Schluss sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Professor Ritter von Bauer für die gütige Ueberlassung der Arbeit und Uebernahme des Referats, sowie Herrn Professor Dr. Kerschensteiner und Herrn Assistenzarzt Dr. Kämmerer für die liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

Literatur.

Nothnagel's Handbuch, Band IX.

H. Oppenheim, Die Prognose der akuten, nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche medizin. Wochenschrift Leipzig und Berlin 1895, S. 85—87.

H. Oppenheim, Weiterer Beitrag zur Lehre von der akuten nicht eitrigen Encephalitis und der Polioencephalomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 15 p. 1.

H. Oppenheim und R. Cassirer, Wien 1907. Encephalitis, dortselbst ausführliche Zusammenstellung der gesamten hier einschlägigen Literatur.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Ludwig, Heinrich, Maria Cremer, wurde geboren am 15. August 1882 zu Hammerhütte (Rheinprov.) als Sohn des dortigen prakt. Arztes Dr. Otto Cremer und seiner Ehefrau Anna, geb. Wrede. Mit seinen Eltern siedelte derselbe von dort nach Künzelsau, später nach Erolzheim und 1886 nach Obermarchtal über, woselbst er von seinem 6. bis 9. Lebensjahr die Volksschule besuchte. Hierauf kam derselbe an die Lateinschule zu Mergentheim und hernach an das humanistische Gymnasium zu Ehingen, woselbst er am 18. Juli 1903 das Zeugniss der Reife erhielt. Dem Studium der Medizin oblag derselbe an der Universität München und machte im W. S. 1908/1909 sein medizinisches Staatsexamen. Seiner militärischen Dienstpflicht genügte derselbe in seinem dritten Semester beim 3. bayer. Feldartillerieregiment „Prinz Leopold“ in München.